AUS DER TÜBINGER UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK.

BEITRÄGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER HÄMORRHAGISCHEN RETINALAPOPLEXIE DURCH VENENVERSCHLUSS MIT NACHFOLGENDEM GLAUKOM

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr GUSTAV SCHLEICH

O.Ö. PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE UND VORSTAND DER OPHTHALMIATRISCHEN KLINIK IN TÜBINGEN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

ALFRED MEYER

APPROB. ARZT AUS BERLIN.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

TÜBINGEN

VERLAG VON FRANZ PIETZCKER

1907.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Referent: Prof. Dr Schleich.

August 1907.

Druck von G. Schnürlen, Tübingen.

MEINEN LIEBEN ELTERN

IN DANKBARKEIT.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552713_0071

Der Begriff des „Glaucoma hämorrhagicum“ ist zuerst von Albrecht von Gräfe aufgestellt worden. Von Gräfe (Archiv für Ophthalmologie Band XV, 3 Seite 184) sah innerhalb von 8 Jahren über 20 charakteristische Fälle dieser Erkrankung, in denen auf Netzhauthämorrhagien nach kürzerer oder längerer Zeit eine intraoculare Drucksteigerung folgte, die meistens zu vollständigem Verluste des Sehvermögens oder sogar zur operativen Entfernung des betroffenen Auges führte. In einem Teile dieser Fälle erkrankte auch das andere Auge an Netzhautblutungen, und einige dieser sekundär ergriffenen Augen gingen ebenfalls an später folgendem Glaukom zu Grunde. Was die Häufigkeit dieser besonderen Glaukomform betrifft, so konnte Laqueur (Annal. d. ocul. T. LXI p. 53) sie siebenmal unter 268 Fällen von Glaukom konstatieren, d. h. in etwa 3 % aller Glaukomfälle.

Von diesem von Albrecht von Gräfe zuerst genauer charakterisierten Krankheitsbilde sind in der späteren Zeit viele klinisch und anatomisch untersuchte Fälle in der Literatur niedergelegt worden. Die Autoren haben sich jedoch nicht immer streng an die von Albrecht von Gräfe gegebene Begriffsbestimmung gehalten. Einerseits wurden — und, wie die neuere Literatur zeigt, wohl mit Recht — dem Krankheitsbilde auch Fälle zugerechnet, bei denen nicht Netzhauthämorrhagien, sondern Cirkulationsstörungen der Netzhaut infolge eines Arterienverschlusses (sog. Embolie) der Drucksteigerung vorangingen. Für derartige Fälle erscheint die Bezeichnung Glaucoma hämorrhagicum ihrer wörtlichen Bedeutung nach geradezu widersinnig. Andererseits wurden von manchen Autoren

auch Fälle unter den Krankheitsbegriff mit aufgenommen, bei denen die Hämorrhagien der Netzhaut der Drucksteigerung folgten, oder wo es sich nicht um Netzhaut-, sondern um irgendwelche andere intraoculare Blutungen gehandelt hatte. Auch Fälle von intraocularen Blutungen nach Operationen an glaukomatösen Augen sind teilweise in demselben Sinne beurteilt worden. Endlich war bis vor nicht gar langer Zeit die zuerst von Michel (7) ausgesprochene Ansicht allgemein verbreitet, dass auf ausgedehnte Netzhauthämorrhagien, wie sie beim Krankheitsbilde der echten Venenthrombose auftreten, niemals später Glaukom folge.

Ist also, wie diese kurzen Bemerkungen zeigen, schon die Begriffsbestimmung des in Frage kommenden Krankheitsbildes etwas schwierig und unsicher, so hat auch die Untersuchung von, wenn ich so sagen darf, reinen Fällen von hämorrhagischem Glaukom (spontane Netzhautblutungen, später Glaukom) bisher keine genügende Erklärung gegeben über die Beziehungen der Netzhautcirkulationsstörungen und der Drucksteigerung zueinander. Aber die leicht zu konstatierende Tatsache, dass es viele Fälle von Circulationsstörungen der Netzhaut gibt, die sich in keiner Weise in ihrem ophthalmoskopischen Aussehen von den oben genannten unterscheiden und sich doch niemals mit Glaukom komplizieren, zeigt wohl zur Genüge, dass die Netzhautcirculationsstörung als Ursache für die später eintretende Drucksteigerung allein jedenfalls nicht in Betracht kommt.

Bei dieser Lage der Dinge ist es wohl gerechtfertigt, einige in der Tübinger Universitätsaugenklinik zur Beobachtung gekommene, und mir von Professor Dr Schleich überlassene Fälle dieser Erkrankung, welche ich anatomisch untersuchen konnte, im Folgenden mitzuteilen, zumal ich hoffe, durch dieselben die erst in einigen neueren Arbeiten festgestellte, der alten Michel'schen Anschauung entgegenstehende Tatsache des Zusammenvorkommens von Glaukom und echter Centralvenen-

thrombose weiterhin stützen zu können. Bei der Untersuchung der Fälle unterstützte mich Privatdozent Dr. Harms in ausgiebigster Weise, wofür ich ihm zu besonderem Danke verpflichtet bin.

Fall I.

Klinisch: 61jähriger Mann mit vitium cordis. Unter Auftreten von Ödemen langsame Abnahme des Sehvermögens des rechten Auges. Nach ca. 4 Monaten opthalmoskopisch das Bild der Venenstammthrombose. Etwa 9 Monate nach Beginn der Sehstörung Glaukom, das nach weiteren 3 Wochen zur Enukleation führt. Urin?

Anatomisch: Verschluss des Centralvenenstammes durch einen 0,25 mm langen organisierten und wieder kanalisierten Thrombus, mässige Endarteriitis der Centralarterie, verhältnismässig geringe Veränderung der Retinalgefässe und Thrombose kleinerer Retinalvenen. Die Blutungen der Retina grösstenteils resorbiert. Veränderungen der Retina relativ gering, keine präretinale Blutungen, keine Bindegewebsbildung, keine glaukomatöse Excavation. Verwachsung des Kammerwinkels, Ektropium uveae (eben angedeutet).

Krankengeschichte.

Der Strassenwärter Traugott G., 61 Jahre alt, aus E. (Journ. Nr. 2389. 1895) kommt erstmals am 9. November 1895 in die Tübinger Univ.-Augenklinik mit der Angabe, er habe vor 16 Wochen an Wassersucht gelitten, die bis vor 14 Tagen dauerte. Seit Beginn dieser Erkrankung bemerkte er eine Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge.

Der Befund war folgender:

Rechts: △ = Fingerzählen auf 30 cm; Lichtschein und Projektion gut.

Links: △ = $^5/_9$—$^5/_6$, + 1,0 S = $^5/_6$ — $^5/_5$; + 4,0 Jäger Nr. 1.

Ophthalmoskopisch: Rechts: Massenhafte Blutungen in der Retina, trübes Bild. Diagnose: Thrombose der Centralvene.

28. XII. 95. Rechts: Finger auf $^1/_4$ m.

Am 27. IV. 1896 kommt Patient zur Aufnahme in die Klinik. Seit 3 Wochen hat er, namentlich nachts, heftige Schmerzen in der rechten Hälfte des Kopfes und besonders über dem rechten Auge.

Befund:

Rechts: Finger auf $^1/_4$ m, Lichtschein und Projection nur in nächster Nähe. Ziemlich starke conjunctivale und ciliare Injektion, Conjunctiva bulbi an der nasalen Seite in Falten gelegt. Gerontoxon, sonst Cornea klar. Vorderkammer von normaler Tiefe, Pupille mittelweit, reaktionslos. Regenbogenhaut missfarben, von Blutungen durchsetzt, in der Pupille grauer Schein. Bei der Durchleuchtung des Auges erhält man keinen roten Reflex.

Allgemeinuntersuchung.

Herzspitzenstoss etwa 6 cm unterhalb der linken Mamilla in der Mamillarlinie, beim Auflegen der Hand in dieser Gegend fühlt man systolisches Reiben. Rechter Ventrikel nicht vergrössert, aber etwas hypertrophisch. Pulsatio epigastrica. An der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch und diastolisches Reiben. Dieses Geräusch ist an allen Ostien zu hören. Zweiter Pulmonalton nicht auffallend verstärkt, der Puls ist etwas unregelmässig. Ödeme sind gegenwärtig nicht vorhanden. Patient sieht anämisch aus.

Gleich nach Beendigung der Untersuchung wurde am 27. IV. 1896 die Enukleation in gut verlaufender Chloroformnarkose vorgenommen.

Am 30. IV. 96 konnte Patient nach normalem Heilverlauf entlassen werden. Später hat sich der Patient noch mehrmals wieder gezeigt, zuletzt am 1. September 1900. Das linke Auge war immer unverändert normal, obwohl G. über zeitweise Schmerzen in der linken Stirn klagte. —

Nach nachträglicher Angabe seines Sohnes ist der Patient am 11. Februar 1903 an „Wassersucht“ gestorben.

Anatomische Untersuchung.

Makroskopischer Befund: Die Härtung des Bulbus wurde in Formol und steigendem Alkohol vorgenommen. Die Durchmesser betrugen: Länge = 23, Breite = 24, Höhe = 23,6 mm; Länge des Opticusendes aussen = 0,5, innen = 1,7 mm. Auf dem schrägen Sehnervenquerschnitte sind in dessen Mitte die Centralgefässe als dicke rote Tupfen zu sehen, ihre retrosklerale Länge beträgt etwa 1 mm.

Nach Abschneiden einer grossen oberen Kuppe mit Eröffnung der Vorderkammer erkennt man, dass der fibrillär verdichtete Glas-

körper sich nach vorn zusammengezogen hat, während der hintere Bulbusabschnitt (ca. $^1/_3$) von einer hellen, mit grauen Flocken durchsetzten Flüssigkeit gefüllt ist, die beim Abschneiden der oberen Kuppe abfliesst. Die Retina ist aussen und innen leicht abgelöst (Kunstprodukt?), sonst (hinten und beiderseits vorn) liegt sie der in ganzer Ausdehnung mit der Sklera im Zusammenhang gebliebenen Chorioidea fest an. Die Retina erscheint auf den Querschnitten im Ganzen etwas verdickt. Die Papille ist zu erkennen, doch lässt sich nicht entscheiden, ob eine Excavation vorhanden ist. Die Makula ist wegen einer darüberliegenden grauen Glaskörperflocke nicht zu sehen. Die Retina ist im Ganzen von gelblichem Aussehen, einige verdickte Gefässe sind unten zu erkennen. An vielen Stellen, besonders in der unteren Hälfte, sieht man reichliche gelblichbraune Herde als Reste alter Blutungen.

Das Präparat wurde als Ganzes in Celloidin eingebettet, das Optikusende in 47 Serienquerschnitte von 25 μ Dicke, der Bulbus in 170 horizontale Serienschnitte von 25—30 μ Dicke zerlegt.

Mikroskopischer Befund:

Opticus: Schnitt 43 geht etwa durch die Vorderfläche der Lamina cribrosa an der Durchtrittsstelle der Zentralgefässe. Vor der Lamina cribrosa teilt sich die Vene, wie in den Schnitten 43—47 zu sehen, in mehrere innerhalb des vor der Lamina gelegenen Papillengewebes verlaufende Äste, die alle frei durchgängig und von einer zarten, wenig veränderten Wand begrenzt sind. Hinter der Teilungsstelle ist der Stamm der Zentralvene bis etwa zur Hinterfläche der Lamina cribrosa (Schnitt 33), also auf eine Strecke von etwa 0,25 mm, durch einen organisierten Thrombus verschlossen, der auf seinem ganzen Verlaufe zum Teil wieder durchgängig geworden ist. Die Verschlussstelle bietet auf den 10 Querschnitten (34—43) in ihrem Verlaufe verschiedenes Aussehen. Im vorderen Teile wird das von einer unregelmässig gestalteten und leicht verdickten Wand umgrenzte Gesamtlumen durch mehrere breite, fächerförmig ausgebreitete, bindegewebige Septen in mehrere Fächer geteilt, die zum Teil durchgängig und mit roten Blutkörperchen gefüllt, zum Teil durch eine kernreiche Thrombusmasse geschlossen sind. Im hinteren Teile der Verschlussstelle (37—34) findet sich der ganze Querschnitt des Venenlumens mit einer organisierten, zellreichen Thrombusmasse gefüllt und nur ein neugebildetes, bluthaltiges Lumen, das zum Teil in der Mitte, zum Teil exzentrisch gelagert ist, findet sich auf

der ganzen Querschnittserie in der Verschlussmasse. Die Verschlussmasse selbst besteht aus einer kernreichen Bindegewebsmasse, in welcher grossblasige, spindelige Kerne, sowie einzelne kleine, wie Leukozyten aussehende Kerne unregelmässig eingestreut liegen. Sie ist überall mit der Venenwand resp. mit der durch die weniger kernreichen Bindegewebssepten gebildeten Wand der Lumina des vorderen Verschlussteiles fest organisch verwachsen. Hinter der Verschlussstelle tritt eine mächtige Verdickung und zellige Durchsetzung der Venenwand auf, die bis zum Eintreten des nächsten Seitenastes (Schnitt 23) nach hinten reicht. Hinter dem Eintritt dieses Astes ist zwar auch noch eine leichte Verdickung der Gefässwand zu konstatieren, doch in viel geringerem Grade als vor derselben. Die hochgradige entzündliche Wandreaktion (32—22) hat also etwa dieselbe Länge von 0,25 mm wie die Verschlussstelle selbst. Hinter dem Asteintritte hat die Vene überall ein freidurchgängiges, wenn auch gegenüber der Norm stark verengtes Lumen, das in den einzelnen Schnitten mit mehr oder weniger roten Blutkörperchen gefüllt ist.

In der Zentralarterie, welche im hintersten Abschnitte des untersuchten Verlaufes ein gegenüber der Norm verengtes, von einer leicht in Falten gelegten Wand umgebenes freies Lumen aufweist, beginnt im Schnitte 15 eine mässige, einseitige, sichelförmige Intimawucherung, welche an der Hinterfläche der Lamina cribrosa (Schnitt 32) bereits wieder aufhört und nirgends das Lumen der Arterie hochgradig verengt. Innerhalb der Lamina cribrosa, sowie vor derselben ist die Arterie auf ihrem ganzen Verlaufe frei durchgängig und mit roten Blutkörperchen gefüllt, zwischen denen relativ viele ein- und gelapptkernige weisse Blutkörperchen, sowie vereinzelte abgestossene Endothelzellen eingestreut liegen.

Der Optikus zeigt eine Atrophie mässigen Grades, füllt aber den Scheideraum noch fast vollkommen aus. Die bindegewebigen Septen sind leicht verdickt, die interseptalen Zwischenräume erscheinen ziemlich stark kernhaltig.

Die Papille ist nicht pathologisch excaviert.

Die Retinalgefässe sind im allgemeinen von mässiger Weite, jedenfalls nicht besonders erweitert, und haben einen mittleren Blutgehalt, zum Teil sind sie sogar leer. Ihre Wand zeigt stellenweise eine leichte Verdickung, aber keine hochgradige Veränderung. Einige periphere kleine Venen scheinen durch Thromben verschlossen, andere treten auf dem Querschnitte als runde hyaline

Gebilde mit leichter Zelleinlagerung und ohne Lumen hervor. An einer Stelle (136) der oberen Hälfte ist in einer kleinen Vene eine mehrfache Teilung des Lumens durch bindegewebige Septen zu erkennen (kanalisierter Thrombus).

Die Netzhaut selbst ist relativ wenig verändert, weniger jedenfalls, als man nach dem klinischen Befunde und dem anatomischen Verhalten der Zentralvene erwarten sollte. Eine leichte Verdickung der ganzen Retina ist nur in der nächsten Umgebung der Papille zu konstatieren. Nur hier sind die einzelnen Schichten der Retina nicht so regelmässig angeordnet wie unter normalen Verhältnissen, doch lassen sich alle Schichten kontinuierlich bis in die Peripherie verfolgen. Haemorrhagien leichteren Grades sind nur in den inneren und mittleren Schichten noch nachzuweisen, an einzelnen Stellen der Äquatorgegend finden sich einzelne Blutpigmentkörner als Reste älterer Extravasate in die Nervenfaserschicht eingestreut. Vor dem Äquator sind Blutungen und sonstige nennenswerte Veränderungen nicht mehr zu finden. In einigen Schnitten, welche etwa der Mitte der Papille entsprechen, findet sich ungefähr in der Maculagegend eine Bindegewebsbildung, welche zwischen Pigmentepithel und Retina liegt, dem ersteren mit breiter Basis aufsitzt und gegen letztere leicht buckelförmig vorragt. In dieser Gegend ist auch das Pigmentepithel ziemlich stark gewuchert und fehlen in ziemlicher Ausdehnung die Stäbchen und Zapfen und die Limitans externa, sodass hier die Retina mit der Chorioidea verwachsen erscheint. —

Chorioidea und Ciliarkörper weisen keine bemerkenswerten Veränderungen auf, die mässige Atrophie beider Teile ist bei dem Alter des Patienten nicht verwunderlich. Die Iris ist atrophisch und weist, besonders in der Gegend um die Pupille eine reichliche Gefässneubildung auf. Ihre Peripherie ist auf eine Strecke von temporal = 0,9 mm, nasal = 0,75 mm mit der Hinterfläche der Cornea verwachsen durch eine schmale Schicht dazwischenliegenden, neugebildeten Bindegewebes, das sich von dem neugebildeten Kammerwinkel aus noch eine kurze Strecke auf der Vorderfläche der Iris als dünnes organisiertes Exsudat nach der Pupille zu fortsetzt.

Ein Ektropium uveae besteht nur andeutungsweise auf der nasalen Seite der Pupille.

An der Linse, deren Kapsel und Epithel normale Verhältnisse aufweisen, sind besondere Veränderungen nicht zu erheben.

Die Cornea ist stark gefaltet infolge schlechter Fixierung, sonst sind an Cornea und Sklera pathologische Veränderungen nicht nachzuweisen. Die Dicke der Sklera ist vorn = 0,44 mm, am Äquator = 0,3 mm und in der Maculagegend = 0,75 mm.

In diesem Falle handelt es sich um eine vollkommene Venenstammthrombose, auf welche nach 3—4 Monaten eine Drucksteigerung folgte. Infolge der wieder eintretenden Durchgängigkeit des Thrombus sind die wahrscheinlich zuerst sehr hochgradigen Veränderungen der Retina nach ca. 6 Monaten zum grossen Teil wieder zurückgegangen. Trotz der seit 3 Wochen bestehenden Drucksteigerung ist es nicht zu einer glaukomatösen Excavation der Papille gekommen, dagegen hat sich die Irisperipherie an die Hinterfläche der Cornea angelegt und ist mit ihr verwachsen. Eine Erklärung für das Zustandekommen der Drucksteigerung lässt sich in diesem Falle nicht geben.

Fall 2.

Klinisch: 67jährige Frau. Sehstörung des linken Auges zufällig bemerkt. Nach 1—2 Monaten schmerzhafte Entzündung, nach weiteren 4 Wochen Status glaucomatosus mit tiefer Vorderkammer, neugebildeten Irisgefässen, Hyphäma und Blutungen am Hintergrund. Erfolglose Iridektomie, nach weiteren 3 Wochen Enukleation. Urin: ?

Anatomisch: Thrombotischer Verschluss des oberen Hauptvenenastes, sklerotische Einengung der unteren retinalen Hauptvene, mächtige umschriebene Hämorrhagien in und hinter der Retina, diffus ausgebreitetes Ödem der Zwischenkörnerschicht mit starker Verbreiterung der Netzhaut um die Papille. Kleinere Netzhautblutungen in der Peripherie. Verschluss des Kammerwinkels, keine glaucomatöse Excavation, kein Ektropium uveae.

Krankengeschichte.

Die Bauersfrau Anna Maria R., 67 Jahre alt, aus K. (Journ. Nr. 2741, 1896), wurde am 21. November 1896 in die Tübinger Augenklinik aufgenommen.

Vor einigen Monaten bemerkte sie zufällig, dass sie mit dem linken Auge schlechter sehe, als mit dem rechten. Seit 4 Wochen

hat sie starke Schmerzen in der linken Stirnhälfte und eine Entzündung des linken Auges, die ohne ihr bekannte Ursache aufgetreten sind, früher hat sie nie Entzündungen am linken Auge gehabt, auch nie Regenbogenfarben gesehen.

Befund: Rechts $\Delta = {}^{5}/_{12}$, mit + 1,5 S = $^{5}/_{5}$; mit + 5,0 Jäger Nr. 1.

Links: Handbewegungen nach aussen, Projektion nur nach aussen erhalten.

Rechts: normale Verhältnisse. Pupille reagiert.

Links: starke conjunctivale und ciliare Injektion. Cornea trüb, ihr Epithel gestichelt, hypästhetisch. Vorderkammer nicht auffallend flach, am Boden leichtes Hyphäma. Irisgewebe verwaschen, die Pupillarzone erscheint als roter Ring. Pupille mitteleng, reaktionslos, unregelmässig (Seclusio pupillae). Bei der Durchleuchtung erhält man schwach roten Reflex, aber kein deutliches Bild des Augenhintergrundes. Tension stark erhöht.

Diagnose: Glaucoma secundarium nach chronischer Iritis.

Ordinatio: Versuchsweise Atropin.

Nach Darreichung von einigen Tropfen Atropin hat sich die Tension der normalen genähert. Keine Schmerzen. Es soll deshalb bis auf Weiteres die Iritis mit Atropin behandelt werden.

22. XI. Die Pupille hat sich auf Atropin nur ganz wenig erweitert Die Tension ist wieder höher, aber keine Schmerzen. Ordinatio: Atropin.

23. XI. Etwas Kopfweh. Keine stärkere Erweiterung der Pupille.

24. XI. Pupille wieder enger. Starke Schmerzen. Ordin.: Eserin 6mal am Tage.

25. XI. Pupille eng, Injektion stark. Tension + 2, starke Schmerzen.

26. XI. Iridectomie (mit Schmalmesser) verläuft völlig glatt, breites Colobom. Am Nachmittage keine Schmerzen.

27. XI. In der Vorderkammer sehr viel Blut. Sekretion der Conjunctiva gering. Chemosis conjunctivae, das Auge sieht etwas infektionsverdächtig aus.

30. XI. Relativ guter Zustand des operierten Auges. Vorderkammer noch sehr flach. Iris stark hyperämisch. Tension gut.

3. XII. Reizung nimmt ab. Cornea immer etwas trüb, Wunde geschlossen. Vorderkammer ganz flach, Iris schmutzig, noch teil-

weise mit Blut bedeckt, aussen eine Einklemmung. Tension etwas hart, keine Schmerzen.

5. XII. Heute Nacht starke Schmerzen ohne bemerkenswerte Ursache. Vorderkammer heute entschieden tiefer als gestern.

7. XII. Keine Schmerzen, Vorderkammer füllt sich von Tag zu Tag mehr. Tension höher als normal.

9. XII. Reizung des linken Auges gering. Cornea klar. Vorderkammer etwas flach. Irisgewebe atrophisch, aber doch klar, auf derselben noch zahlreiche Blutungen und neugebildete Gefässe, Einklemmung des äusseren Colobomschenkels in die Wunde. Auf der vorderen Linsenkapsel findet sich Pigment und ein dünnes Exsudat.

Ophthalmoskopisch sieht man jetzt dicke Blutungen an verschiedenen Stellen der Retina. Tension härter als normal.

12. XII. In den letzten Tagen andauernde Kopfschmerzen in der linken Stirngegend, Tension dauernd erhöht, daher Enukleation in Chloroformnarkose. Bulbus sehr hart und elastisch, fällt nach der Enukleation zufällig auf die Erde. Beim Aufheben ist die Cornea eingesunken, die Corneaskleralwunde geplatzt, Kammerwasser entleert.

17. XII. Entlassen nach normalem Heilverlauf.

15. I. 1897. Rechts. + 1,0 S = $^5/_5$.
Links. Prothese.

Anatomische Untersuchung.

Makroskopischer Befund: Härtung in Formol und steigendem Alkohol. Masse des Bulbus: Länge = 20,4 (Cornea eingesunken), Breite = 22,4, Höhe = 22 mm. Das retrobulbäre Sehnervenende ist 0,5 mm lang. Nach Abschneiden einer oberen Kuppe mit Eröffnung der Vorderkammer finden sich Retina und Chorioidea ringsum fest anliegend. Der Glaskörper ist vollkommen koaguliert, fibrillär flockig, und füllt den Raum vollkommen aus. Nachdem aus der oberen Kuppe der hellgrau koagulierte Glaskörper entfernt ist, werden in der oberen Retinalpartie ein ungleichmässig verdicktes Gefäss und mehrere dunkle, fast schwarze Herde (Blutungen?) sichtbar, nach Abschneiden einer kleineren unteren Kuppe und Entfernung des koagulierten Glaskörper aus derselben sieht man in der unteren Retina ebenfalls viele schwarze Herde bis in die vorderste Peripherie sich erstrecken. Bei der weiteren Härtung und

Fixierung des mittleren Bulbusteiles zieht sich im Celloidin der Glaskörper an der oberen Schnittfläche der Retina zurück, darauf ist in der oberen Retinalpartie des mittleren Stückes ein stark erweitertes Gefäss (Vene?) zu sehen, in dessen gabelförmiger Teilungsstelle ein grosser tiefschwarzer Herd, wohl eine alte Blutung, liegt.

Makroskopischer Befund.

Opticus: Das kurze Opticusende wurde in 34 Serienquerschnitte à 25—30 μ zerlegt. Schnitt 10 berührt die Hinterfläche der Sklera Die Lamina cribrosa, soweit sie die durchtretenden Centralgefässe enthält, findet sich in den Schnitten 16—25. Vor der Lamina liegen noch die Schnitte 26—34.

Die Centralvene teilt sich etwa in der Mitte der Lamina cribrosa (Schnitt 22) in zwei Äste, einen grösseren und einen kleineren, welche unter einem sehr spitzen Winkel divergierend nach vorn verlaufen. Der grössere der beiden Äste ist fast auf der ganzen Strecke in seinem Lumen ausgefüllt von einem massigen und zellreichen Bindegewebsnetzwerk, dessen Balken fest mit der Wand zusammenhängen, dessen kleinere Hohlräume von Endothel ausgekleidet und mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. Es handelt sich zweifellos um einen in weit vorgeschrittener Organisation befindlichen Thrombus, der zum Teil wieder durchgängig geworden ist. Der kleinere Ast der Centralvene ist sehr stark verengt und weist in dem vorderen Teil der untersuchten Strecke eine wenig zellreiche Intimawucherung auf, welche das schon enge Lumen noch stärker einengt. Hinter der Teilungsstelle (21—18) ist das Lumen des Stammes der Vene relativ eng, aber frei durchgängig, ihre Wand nicht wesentlich verdickt. Im Schnitte 17 beginnt eine Verdickung der Wand mit leichter zelliger Infiltration, welche bis zum operativen Schnittende nach hinten reicht.

Die Centralarterie zeigt nahe dem hinteren Schnittende eine das Lumen zum Teil ausfüllende Endothelablösung, vor derselben ist das Lumen frei durchgängig, die Wand etwas gefaltet, aber kaum pathologisch verändert. Innerhalb der Lamina cribrosa tritt eine leichte Endarteriitis auf, welche das Lumen in mässigem Grade einengt, das jedoch immer rund gestaltet und frei durchgängig bleibt.

Der Opticus ist in mässigem Grade atrophisch, hat leicht verdickte Bindegewebssepten und eine mässige scheinbare Kernvermehrung der interseptalen Zwischenräume.

Die Papille ist nicht pathologisch excaviert, dagegen ist die Lamina cribrosa in mässigem Grade nach hinten ausgebuchtet.

Retina: Die Vena papillaris superior und ihr Hauptast, die Nasalis superior, sind auf und in der Nähe der Papille durch einen zellreichen organisierten Thrombus fest verschlossen, die übrigen Venen der oberen Retinalhälfte haben nur mässig verdickte Wandungen und sind strotzend mit Blut gefüllt.

Die grösseren Arterien der oberen Bulbushälfte sind hochgradig verengt bis auf ein ganz kleines Restlumen durch eine bindegewebige Intimawucherung. Die Gefässe der unteren Retinahälfte (Arterien und Venen) haben leicht verdickte Wandungen, sind weit und mit Blut gefüllt.

Die Retina selbst weist ziemlich hochgradige Veränderungen auf. Im Ausbreitungsgebiete der verschlossenen oberen Vene, dort wo schon beim makroskopischen Befunde an einer gabeligen Teilungsstelle ein dunkler Fleck erwähnt wurde, findet sich eine dicke massige Blutung in und hinter der Retina. Der vordere Teil der Blutung liegt in der Nervenfaserschicht, ganz hart hinter der Limitans interna. Die Nervenfaserschicht wird dadurch mächtig spindelförmig aufgebläht. Genau dieser intraretinalen Blutung entsprechend liegt hinter der Retina, zwischen ihr und dem Pigmentepithel, eine zweite massige Blutung, die auf dem horizontalen Netzhautquerschnitte ebenfalls spindelförmig aussieht. Die beiden Blutergüsse sind also durch die hinteren Retinalschichten, die an keiner Stelle durchbrochen sind, von einander getrennt. Zwei weitere ebenfalls sehr massige Blutungen, die eine in der Nervenfaserschicht, die andere, durch hochgradig ödematöses Retinalgewebe von ihr getrennte, hinter der Retina, finden sich nach unten und aussen von der Papille.

Eigentliche präretinale Blutungen sind nicht aufzufinden. Im übrigen ist die Retina, wie bereits erwähnt, durch hochgradiges Ödem der Zwischenkörnerschicht mächtig verbreitert. Die Müllerschen Stützfasern sind ausserordentlich stark in die Länge gezogen und umspannen Hohlräume, die stellenweise noch mässigen Blutgehalt aufweisen. Die hochgradigsten ödematösen Veränderungen finden sich hauptsächlich in der unteren Retinalhälfte, wo sie sich bis weit in die Peripherie hinein erstrecken. In der temporalen und nasalen Peripherie ist die Netzhaut nur in geringem Grade verändert, hier lassen sich alle Schichten in regelmässiger Anordnung kontinuierlich verfolgen. Nur hie und da sieht man einige

kleinere, kaum wahrnehmbare Blutungen. Das Pigmentepithel ist ringsum in kontinuierlicher regelmässiger Lage vorhanden und weist nirgends gröbere Veränderungen auf.

Auch Chorioidea und Ciliarkörper zeigen keine nennenswerte Veränderungen, mit Ausnahme der Gefässe, die mässig sklerotisch verdickte Wandungen haben.

Der Schlemm'sche Kanal ist weit offen, seine Umgebung leicht infiltriert.

Die Iris ist leicht atrophisch und in ihrer Peripherie auf eine kurze Strecke mit der Hinterfläche der Cornea verwachsen. In der Umgebung der Pupille finden sich Reste alter Blutungen und neugebildete Gefässe auf der Vorderfläche und im Gewebe der Iris. Ein Ektropium uveae existiert nicht. Die Linse ist ohne Besonderheiten.

Die Cornea ist tief eingesunken und stark gefaltet, so dass ihre Hinterfläche fast auf der ganzen Strecke der Vorderfläche der Iris anliegt und die Vorderkammer aufgehoben erscheint, sonst bieten Cornea und Sklera keine Besonderheiten.

Fall 3.

Klinisch: 66jährige Frau. Erblindung des rechten Auges unter dem Bilde der Retinitis apoplectica. Nach $1^1/_2$ Monaten Auftreten von Entzündung und Drucksteigerung, erfolglose medikamentöse Behandlung, keine Iridektomie. Enukleation $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung und ca. 1 Monat nach Auftreten des Glaukoms. Urin: ?

Anatomisch: Stämme der Zentralgefässe frei durchgängig. Die grösseren Netzhautvenen durch Thromben oder hyaline Wandverdickung geschlossen, die Arterien durchgängig. Starke Erweiterung der peripheren Netzhautvenen, Verengerung der Arterien durch Endarteritis. Hochgradige ödematöse und blutige Durchtränkung der Retina mit weit fortgeschrittener Atrophie der inneren Schichten. Verschluss des Kammerwinkels, Ectropium uveae und tiefe glaukomatöse Excavation.

Krankengeschichte.

Die Bauersfrau Barbara Br., 66 Jahre alt, aus W. (Journ. Nr. 3312. 1897), kommt am 30. XII. 1897 in die Tübinger Klinik. Seit 3 Wochen sehe sie mit dem rechten Auge nichts mehr. Früher habe sie gute Augen gehabt.

Status praesens R.: Δ = Fgr. in 1 m. ± Gl. b. n.

L.: Δ = $^5/_{15}$ ± Gl. b. n.; + 5 Jäger 2.

Rechts: Ptosis. Auch der Bulbus bleibt beim Blick nach oben etwas zurück. Conjunctiva gereizt. Cornea klar, Pupille reagiert träge. Auf der vorderen Linsenkapsel dunkle Punkte, keine Iritis.

Ophthalm.: das Bild der Retinitis apoplectica oder Venenthrombose.

Links: Äusserlich normal, Ophthalmoskopisch: auffallend dünne Gefässe. Ord.: Eserin.

31. I. 98. Aufnahme. Seit 8 Tagen heftige Schmerzen im rechten Auge.

Rechts: Fgr. in $^1/_2$ m.

Links: $^5/_{50}$—$^5/_{30}$; + 1,0 S. = $^5/_{15}$; + 5 J. 2.

Rechts: heftige Reizung, conjunctivale und ciliare Injektion; leichte diffusse parenchymatöse Cornealtrübung, gesticheltes Epithel. Iris verwaschen, Pupille eng und reaktionslos (Iritis). T. +. Auf Atropin unregelmässige Erweiterung der Pupille. Ophth.: Trübes Bild, sodass der frühere Befund nicht mehr zu konstatieren ist. Äusserlich: Ptosis geringen Grades, Bewegungen des Bulbus frei.

Links: normal. Allgemeinbefund: Starker Tremor senilis.

Ordin.: Atropin, Verband, Blutentziehung, Karlsbader Salz, Bettruhe.

1.—8. II. Rechts: Pupille hat sich ad maximum erweitert, nur nach innen noch hintere Synechie. Noch reichliche Injektion und Mattigkeit der Cornea. Tension nicht erhöht.

13. II. Cornea immer leicht matt, Injektion unverändert. Tension bisweilen erhöht, dementsprechend hie und da leichte Schmerzanfälle. Ordin.: Morphium und Phenacetin. Kein Atropin mehr.

16. II. Die Drucksteigerung verschwindet nicht. Patient bedarf fortwährend schmerzlindernder Mittel.

27. II. Da die Schmerzen nicht nachlassen und auch kein Lichtschein mehr vorhanden ist, so wird die Enukleation in Chloroformnarkose vorgenommen.

10. III. Rechts. Glatter Heilverlauf.

Links: $^5/_{36}$—$^5/_{24}$ + 1 S. = $^5/_{15}$ + 5. Jäger Nr. 2.

Ophthal. normal. Patient entlassen.

31. X. 1899. Links: Catar. incip., sonst Stat. idem.

Anatomische Untersuchung.

Von dem Bulbus standen mir etwa 50 Schnitte durch die Papille und deren nächste Umgebung zur Verfügung, welche früher von Herrn Professor Grunert schon teilweise mit Haematoxilin-Eosin und nach van Gieson gefärbt waren und mir in liebenswürdigster Weise überlassen wurden, wofür ich auch hier meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Es sind Horizontalschnitte durch den Bulbus mit anhängendem Sehnervenende, also Längsschnitte des letzteren, die leider nicht mehr serienweise geordnet waren und daher eine genaue Untersuchung des Gefässverlaufes in derselben Weise wie in den beiden anderen Fällen nicht gestatteten.

Makroskopisch: Durchmesser des Bulbus: Sagittal = 24 mm, horizontal = 24 mm. Länge des Sehnervenendes = 11 mm. Die Retina ist temporal von der Papille bis gegen die Macula hin durch einen flachen Bluterguss von der Chorioidea abgehoben und an dieser Stelle in Falten gelegt. Sonst liegen Retina und Chorioidea fest an. Das Glaskörpergewebe und der Vorderkammerinhalt scheinen von Blut durchtränkt. Die Retina ist am hinteren Pole stark verdickt. Die periphere Partie der Iris ist nach vorn gedrängt, die Vorderkammer tief und die Papille excaviert.

Mikroskopisch: Der Sehnerv ist dünner als normal und füllt die Scheide nicht ganz aus. Das Nervengewebe ist stark atrophisch, die verdickten bindegewebigen Septen sind nahe aneinander gerückt und stellenweise unterbrochen. Die verkleinerten Zwischenräume sehr kernreich.

Die Papille ist tief excaviert, ihr Gewebe vollkommen atrophisch. Der tiefste Punkt der Excavation liegt 0,6 mm hinter der Vorderfläche der Chorioidea. Die vordere breite Öffnung der Excavation wird peripherwärts von einem schmalen, kernreichen Bindegewebsstreifen überspannt, der beiderseits am Papillenrande etwas auf die Limitans interna hinübergeht. Ein zweiter solcher Streifen durchsetzt die Excavation in schräger Richtung, von ihm gehen netzförmig angeordnete Balken gegen die innere Wölbung der Aushöhlung.

Die Stämme beider Zentralgefässe haben auf ihrem ganzen Verlaufe innerhalb des Sehnerven ein weit offenes Lumen, die Arterie ist mit roten Blutkörperchen, die Vene teilweise mit einem homogenen Plasmagerinnsel, teilweise ebenfalls mit spärlichen Blutkörperchen gefüllt. Auch durch die stark nach hinten ausge-

buchtete Lamina cribrosa treten sie, wie ich an 3 Schnitten mit Sicherheit sehen konnte, mit freiem Lumen hindurch.

Die Netzhautgefässe. Auf und in der Nähe der Papille sind die retinalen Venenäste fast alle geschlossen, die Arterien, soweit sie als solche mit Sicherheit zu unterscheiden, alle durchgängig und bluthaltig, wenn auch mässig verengt. Der Verschluss der Venen kommt stellenweise durch ein im Lumen liegendes kernreiches Gewebe, organisierte Thromben, zustande, an anderen Venen ist die hyalin verdickte Wand in starke Falten gelegt, sodass die Endothelflächen mit einander verklebt sind. In der Peripherie sieht man erweiterte und mit Blut gefüllte Venen und durch Endarteriitis hochgradig verengte Arterien.

Die Netzhaut zeigt hochgradigste Veränderungen, welche besonders im hinteren Pole um Papille und Makula herum hervortreten. In den inneren Schichten wird sie von grossen Blutungen durchsetzt, die in der Nervenfaserschicht mehr diffus, in der inneren Körnerschicht mehr herdförmig erscheinen. Die Blutungen haben im allgemeinen ähnliches Aussehen, wie sie schon in früheren Fällen eingehend beschrieben sind und scheinen ziemlich alt zu sein, lassen aber noch einzelne rote Blutkörperchen deutlich erkennen. An der temporalen Seite liegt hart an der Papille eine ziemlich grosse flächenhafte subretinale Blutung. Von den Netzhautschichten ist die innere Körnerschicht am meisten alteriert. In der temporalen Bulbushälfte breitet sich in ihr eine mächtige, cystoide Degeneration der Retina aus. Von der inneren Körnerschicht ist hier nur die hinterste Körnerlage bestehen geblieben, während der Raum vor ihr bis zur Limitans interna von grossen cystoiden Hohlräumen eingenommen wird, die durch verdickte und verlängerte Müllersche Stützfasern von einander getrennt werden. In einigen dieser Hohlräume liegt Blut, andere sind ganz leer. Durch diese cystoide Aufblähung ist es an diesen Stellen zu einer mächtigen Verbreiterung der ganzen Retina gekommen. Die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht sind vollkommen atrophisch, die äussere Körnerschicht dagegen relativ gut erhalten. Die Stäbchen und Zapfen sind ebenfalls grösstenteils erhalten, scheinen aber etwas verkürzt zu sein, vielleicht durch Schwund der äusseren Glieder, im Bereiche der subretinalen Blutung sind sie ganz geschwunden.

Das Pigmentepithel ist überall erhalten, aber stellenweise etwas aufgelockert.

Die Chorioidea ist auffallend dünn, ihre Gefässe eng und wenig bluthaltig, aber ohne Wandverdickung.

Der Ciliarkörper zeigt normalen Bau und scheint rundzellig infiltriert. An den Gefässen des Ciliarkörpers erkennt man stellenweise Wandverdickungen durch Intimawucherung. Die Iris ist in der nasalen Peripherie auf eine Strecke von 1,0 mm, temporal auf eine viel kürzere Strecke mit der Corneahinterfläche durch ein zwischenliegendes kernreiches Gewebe verwachsen. Das Gewebe der Iris ist atrophisch, die Wand der Gefässe hyalin verdickt. Auf der ganzen Vorderfläche zeigt sich ein dünnes, kernreiches, organisiertes Exsudat. Der Pupillarrand zeigt die Erscheinungen des Ektropium uveae mit Umknickung des Sphinkter iridis.

Es handelt sich also im Vorliegenden um 3 Fälle von spontan aufgetretener Sehstörung unter dem ophthalmoskopischen Bilde der hämorrhagischen Retinalapoplexie bei Patienten (ein Mann, zwei Frauen) im Alter von 61—67 Jahren. Der ersten Sehstörung folgte nach 1—4 Monaten eine intraoculare Drucksteigerung, die im weiteren Verlaufe zum Verlust des Sehvermögens und zur operativen Entfernung des Auges führte. Anatomisch konnte in allen Fällen als Ursache der zuerst aufgetretenen spontanen Sehstörung eine Zirkulationsstörung der Netzhaut infolge thrombotischen Verschlusses der Centralvene oder ihrer Äste nachgewiesen werden, sowie Veränderungen der Retina, wie wir sie sonst bei Thrombose der Centralvene zu sehen gewöhnt sind. Eine glaukomatöse Excavation und ein Ektropium uveae war nur in einem der 3 Fälle vorhanden, während ein Verschluss des Kammerwinkels in allen konstatiert werden konnte. In einem Falle wurde klinisch ein Herzfehler mit Sicherheit nachgewiesen. Der Allgemeinzustand der beiden anderen ist leider nicht genauer untersucht. Über die Ursache der aufgetretenen Drucksteigerung hat die anatomische Untersuchung, wie in vielen früheren Fällen, leider keinen sicheren Aufschluss gegeben.

Überhaupt ist es schwierig, auf die Frage nach dem kausalen Zusammenhang der hämorrhagischen Netzhauterkrankung und der intraocularen Drucksteigerung bei derartigen Fällen

eine Antwort zu geben, solange wir über das Wesen auch des einfachen Glaukoms noch so wenig wissen. Die früher gehegte Hoffnung, dass die eingehendere pathologisch-anatomische Untersuchung gerade des hämorrhagischen Glaukoms auch in die Frage nach der Wesenheit des Glaukoms überhaupt etwas Licht bringen würde, ist bisher leider nicht in Erfüllung gegangen. Von den vielen Autoren, welche sich mit der Frage des Zusammenhangs zwischen Netzhauterkrankung und Drucksteigerung bisher beschäftigten, haben nur drei auf Grund eigener anatomischer Untersuchungen eine bestimmte Ansicht geäussert. Wegen der Wichtigkeit dieser Theorien für die vorliegende Frage führe ich die betreffenden Stellen hier an.

Wagenmann: (9, Seite 258).

„Freilich scheint der Umstand, dass die Drucksteigerung manchmal erst zu einer Zeit, wo die Blutungen meist grösstenteils resorbiert und verschwunden sind, auftritt und der Umstand, dass die Komplikation auch nach der Embolie der Centralarterie, bei der Blutungen fehlen, wiederholt beobachtet wird, dafür zu sprechen, dass Zirkulationsstörungen in der Netzhaut und Drucksteigerung gewissermassen koordiniert und Ausdruck derselben gemeinsamen Ursache, nämlich Veränderungen im Gefässsystem des Körpers und des Auges sind.“

Stölting: (8, Seite 319).

„Was das Hinzutreten glaukomatöser Erscheinungen, eine bekanntlich sehr häufige Komplikation der hämorrhagischen Retinitis, anlangt, welche hier ohne Verschluss des Kammerwinkels eintrat, so möchte ich die Vermutung aussprechen, dass durch die Anwesenheit der Blutungen im Auge in einzelnen Fällen die Zusammensetzung der Lymphe eine Veränderung erleidet, welche ihre Bahnen schädigt. Es kann der erste Ausdruck des veränderten Chemismus eine Iritis, resp. Iridochorioiditis sein. Notwendig ist es aber nicht, sondern es ist möglich, dass gleich die Drucksteigerung in die Erscheinung tritt,

wie der zweite Fall von Wagenmann beweist. Wir müssen uns dann vorstellen, dass die Lymphbahnen durch Wandveränderung leitungsunfähig geworden sind, und verstehen leicht, wie es unter solchen Umständen nicht notwendig zum Verschluss des Kammerwinkels zu kommen braucht. Man denke sich eine künstlich plötzlich erzeugte starke chemische Alteration des Kammerwassers, während die vordere Kammer normal configuriert ist.

Was wird das Resultat sein? Die Abflusswege werden sich sofort verlegen, ehe noch Zeit da war, dass bei nach vorn ausweichendem Kammerwasser die Absonderung aus der Uvea Iris und Linse nach vorn schieben konnte. Es wird physikalisch unmöglich, dass eine Protrusion dieser Teile stattfände. Nun liegt die Sache in unseren pathologischen Fällen so, dass von einer plötzlichen Leitungsunterbrechung der Lymphbahnen — und die vorderen kommen wegen ihrer Mächtigkeit am meisten in Frage — nicht die Rede sein könnte. Auch bei schweren pathologischen Prozessen im Auge wird eine Zeit lang die Filtration stattfinden, durchfliesst eine Zeit lang der Lymphstrom den vorderen Augenabschnitt in der Richtung von hinten nach vorn, und in derselben Zeit ist der Druck in der vorderen Kammer niedriger als in der hinteren. Es wird also die Iris durch den Strom nach vorn geschoben werden und sich auf der Hornhaut anlegen. Kommt aber der Verschluss der Lymphbahnen schon früher zu Stande, ehe die Anlegung stattfand, so kann die Iris wieder in ihre alte Stellung zurückgehen, sie kann aber auch wie bei unserem Falle in der Stellung verharren, welche sie im Moment des Verschlusses einnahm, da ja stets ihre Elastizität durch die vorhergehenden krankhaften Prozesse gelitten haben muss."

De Lieto Vollaro: (5) [cit. nach Birch-Hirschfeld (1)]

„Verengung der Arterien führt zur Verlangsamung des Blutes im Augeninnern, dadurch entsteht Stauung im Capillar-

netz und in den Venen, Bildung miliarer Aneurysmata (die von Interiano als charakteristisch für hämorrhagisches Glaukom bezeichnet werden), Hämorrhagien und seröse Transsudation. Unter normalen Verhältnissen tritt nun eine Kompensation des Druckes durch das Lymphsystem ein, aber wenn diese Gefässveränderungen in einem Auge Platz greifen, das durch seinen anatomischen Bau oder aus einer anderen Ursache eine Prädisposition zu Glaukom hat, dann müssen in Folge langsamer seröser Transsudation bei verminderter Lymphausscheidung glaukomatöse Erscheinungen auftreten."

Es ist schwer zu entscheiden, welcher dieser drei Theorien der Vorzug zu geben ist, oder ob alle ein Körnchen Wahrheit enthalten. Mir persönlich spricht die Wagenmann'sche Erklärung am meisten zu. Sieht man die umfangreiche Literatur durch, so scheint mir schon aus dem Krankheitsverlaufe der meisten Fälle mit Sicherheit hervorzugehen, dass es sich beim hämorrhagischen Glaukom um eine besondere Art des Glaukoms handelt, die weder mit der einfachen und entzündlichen Form des Primärglaukoms, noch mit den verschiedenen Formen des Sekundärglaukoms in eine Reihe gestellt werden darf. Schon die vorwiegende Einseitigkeit der meisten Fälle schützt vor der Verwechslung mit Primärglaukom. Andererseits sprechen die klinischen Erscheinungen am vorderen Bulbusabschnitte (normale oder sogar abnorm tiefe Vorderkammer, Neubildung von Gefässen in der Iris mit iritischen Erscheinungen, Hyphäma) mit Sicherheit dafür, dass bei der nach Netzhautblutungen auftretenden Drucksteigerung eine Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes auftritt, und dass dabei das Gefässsystem dieses vorderen Bulbusabschnittes eine grosse Rolle spielt. Welche Art der Zirkulationsstörung der Netzhaut der Drucksteigerung vorangeht, scheint mir bei der Frage des Zusammenhangs von recht untergeordneter Bedeutung zu sein, da, wie aus den zusammenfassenden Publikationen von Meyerhof

(6) und Birch-Hirschfeld (1) und aus der Arbeit von Harms (3) hervorgeht, bereits alle Arten von Gefässverschlüssen und Zirkulationsstörungen bei dem sogen. hämorrhagischen Glaukom konstatiert werden konnten. Ob eine genauere Untersuchung der anatomischen Verhältnisse des vorderen Bulbusabschnittes im Stande ist, unsere Kenntnis über das Wesen der Erkrankung weiter zu fördern, muss der Zukunft überlassen bleiben

Literatur.

1) Birch-Hirshfeld, Ein Fall von hochgradiger Deformität des Bulbus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des hämorrhagischen Glaukoms. Klin. Monatsblätter f. Augenh. Jahrg. 41 Beilageheft (Festschrift f. Sattler) S. 25. (Literatur.)
2) A. v. Gräfe, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Von Gräfe's Archiv Bd. XV. S. 108.
3) Harms, Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae u. s. w. von Gräfe's Archiv Bd. LXI S. 1 und 245.
4) Laqueur, Annal. d'ocul. T. LXI S. 39.
5) De Lieto Vollaro, Contributo allo studio del glaucoma emorragico. Lavori della clinica ocul. d. Napoli. Vol. V. Fac. III Maggio 1898.
6) Meyerhof. Zur Anatomie des Glaucoma hämorrhagicum. Zeitschrift f. Augenh. B. IV. p. 676.
7) Michel, Die spontane Thrombose der Vena centralis des Opticus. v. Gräfe's Archiv f. Ophth. Bd. XXIV, 2. S. 37.
8) Stölting, Über Retinitis hämorrhagica mit nachfolgendem Glaukom v. Gräfe's Archiv f. Ophth. Bd. XLIII, 2. S. 306.
9) Wagenmann, Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis hämorrhagica mit Sekundärglaukom nebst Mitteilungen über dabei beobachtete Hypopyon-Keratitis. von Gräfe's Archiv für Ophthalmologie Bd. XXXVIII 3. S. 213.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Walter Alfred Meyer, bin geboren am 26. März 1880 in Berlin, als Sohn des damaligen Garnison-Bauinspektors, jetzigen Geheimen Baurates Carl Meyer daselbst. Am 1. April 1883 kam ich infolge Versetzung meines Vaters nach Frankfurt a. M. Vom 6. Lebensjahre ab besuchte ich die Vorschule der Wöhler-Realschule. Am 1. Januar 1888 siedelten meine Eltern nach Potsdam über, wo ich das Viktoria-Gymnasium besuchte, und bereits am 1. Januar 1889 nach Königsberg i. Pr. Hier trat ich in das Friedrichskolleg ein. Am 1. Juli 1892 kam ich wieder nach Berlin und legte hier auf dem Prinz Heinrich-Gymnasium im Frühjahre 1899 die Reifeprüfung ab. Zum Studium des Bauingenieurfaches bezog ich die technische Hochschule in Charlottenburg. Ende meines 3. Semesters wandte ich mich dem Studium der Medizin an der Universität Berlin zu. Hier bestand ich Oktober 1902 die ärztliche Vorprüfung. Ostern 1903 bezog ich die Universität Tübingen und bestand im Februar 1906 das medizinische Staatsexamen. Das praktische Jahr leistete ich mit Ausnahme von 5 Monaten, wo ich am städtischen Krankenhause zu Pforzheim beschäftigt war, an der Universitäts-Augenklinik zu Tübingen ab.

Am 1. April 1907 erhielt ich die Approbation als Arzt und bin seitdem an der Universitäts-Augenklinik als Assistent angestellt.